

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

Nº

269

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VIALARD

Né le 16 décembre 1910, à Saint-Cernin (Cantal)

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien interne de l'Hôpital Saint-Michel

INFECTION FOCALE SINUSITE ET IRITIS

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1938

504

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VIALARD

Né le 16 décembre 1910, à Saint-Cernin (Cantal)

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien interne de l'Hôpital Saint-Michel

INFECTION FOCALE

SINUSITE ET IRITIS

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

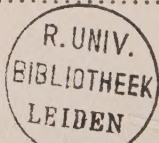
1938

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		OUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE LE DOCTEUR EMILE VIALARD

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

**Professeur de la Clinique Oto-rhino-laryngologique de la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur**

*Qui nous a fait le très grand honneur de
présider cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. LES PROFESSEUR ACHARD
PROFESSEUR P. DUVAL
DOCTEUR CHIFFOLIAU
PROFESSEUR DUVOIR
DOCTEUR SAINTON

Externat :

MM. LES DOCTEUR LÉON TIXIER (1933-1934)
DOCTEUR HENRI MONDOR agrégé, (1934-1935)
DOCTEUR FÉLIX RAMOND (1935)

A M. LE DOCTEUR P. HUET

Assistant du Docteur Mondor

A M. LE DOCTEUR HENRI MONDOR agrégé

Qui nous a toujours témoigné sa bienveillance et aidé de ses conseils. Hommage très reconnaissant.

A M. LE DOCTEUR F. BONNET-ROY

Chef de service d'Oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Saint-Michel

*Qui nous a dirigé dans nos études au cours des deux années d'internat passées dans son Service de l'Hôpital Saint-Michel
Témoignage de notre reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR HENRI LAGRANGE

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous inspirer ce travail et nous aider de ses conseils.

A M. LE DOCTEUR GRIPPON DE LA MOTTE

Avec toute notre gratitude.

A M. LE DOCTEUR JEAN GOULESQUE

En témoignage de notre amitié.

INFECTION FOCALE SINUSITE ET IRITIS

Introduction

« Les sinusites sont des inflammations catarrhales ou suppurées, aiguës ou chroniques de la muqueuse des sinus ». Telle est la définition que M. le Professeur F. Lemaître a donnée de ces affections, dans son remarquable rapport à la Société Française d'O.-R.-L. au Congrès de 1921.

Nous n'avons pas la prétention de revenir dans ce travail, sur la question des « complications orbito-oculaires des sinusites ». Elle a fait l'objet de travaux nombreux, de recensements bibliographiques complets.

Cette étude a pour but, non pas d'envisager la sinusite dans ses *complications* orbitaires ou oculaires, mais dans un sens plus large, en tant que « sinusite » représentant un foyer infectieux, un lieu de manifestations microbiennes dont le retentissement s'étend à tout l'organisme, et tout particulièrement en un tissu défini ; l'iris.

La sinusite n'est donc pas envisagée en tant que complication dentaire ou nasale, en tant que milieu

bactériologique spécial, ou encore comme foyer secondaire d'une infection de l'organisme, mais bien comme foyer primitif situé au niveau d'un sinus, quel qu'il soit et quelle qu'en soit la cause, ayant des répercussions sur l'état général.

L'iris est considéré ici, comme « borne du circuit pathologique », réaction tissulaire du foyer infectant. Aussi n'allons-nous nous étendre sur les divers concepts étiologiques de cette affection que secondairement au cours de cette étude, afin de préciser le sens de la thérapeutique à employer.

La sinusite

Les sinus de la face sont en rapports très étroits avec l'orbite, le sinus frontal, les cellules ethmoïdales, le sinus maxillaire et parfois même un prolongement du sinus sphénoïdal. Le sinus maxillaire se rencontrant avec le sinus frontal réalise chez certains individus, « l'encerclement sinusal de l'orbite ».

Les communications intersinusiennes sont nombreuses, elles favorisent, on le conçoit, l'extension de l'infection d'un sinus aux sinus voisins. Le méat moyen est une sorte de carrefour donnant accès dans les cellules ethmoïdales antérieures, dans le sinus frontal, dans le sinus maxillaire. Aussi, peut-on dire que la majorité des complications orbito-oculaires des sinusites sont dues à des polysinusites dont la sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire est la plus connue.

De tous les sinus, le sinus maxillaire offre à l'infection lorsqu'il est atteint, des voies multiples d'extension. Il possède en effet, un prolongement orbitaire et un prolongement malaire. Le prolongement orbitaire est en rapport avec le canal lacrymo-nasal, par l'intermédiaire d'une mince cloison osseuse. La branche montante renferme de fins cana-

licules qui cheminent à l'intérieur de la face antérieure du sinus, s'ouvrant au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite et aboutissant aux apex des canines et des pré-molaires. La voie de l'infection dentaire à l'orbite et plus précisément à la région lacrymale est ainsi réalisée.

Enfin, la paroi orbitaire offre une perméabilité très grande à l'infection par sa minceur et sa fragilité. Elle présente des déhiscences nombreuses et en outre, les complications sont facilitées par les trajets nerveux et vasculaires.

On comprendra donc que les complications orbitaires et oculaires des sinusites soient un processus normal quand l'affection reste livrée à elle-même. On a décrit de multiples cas d'extensions des sinusites : les ostéites et ostéo-périostites orbitaires, les cellulites séreuses, le phlegmon de l'orbite, la thrombophlébite de la veine ophtalmique, du sinus caverneux, les névrites, les troubles mécaniques des muscles (diplopies), les kératites, les iritis, les chorio-rétinites, les rétinites, les altérations du vitré, les glaucomes, les ophtalmies sympathiques, les abcès palpébraux, les dacryocystites, etc...

Les germes les plus variés sont à l'origine de ces suppurations, mais les divers auteurs décrivent comme étant les plus fréquemment rencontrés : le streptocoque, le staphylocoque, le *bacterium coli*, le pneumocoque et même le bacille de Löffler... Mais il est rare de rencontrer dans ces foyers infectieux une race de germe à l'état pur. Ce sont le plus sou-

vent des infections polymicrobiennes. Il va sans dire qu'il est possible de voir prédominer tel ou tel germe soit par le nombre, soit par sa virulence propre ou exaltée par la présence d'autres microbes.

Mais le diagnostic bactériologique de l'infection sinusienne n'offre pour nous qu'un intérêt secondaire. Nous l'envisagerons plus loin avec plus de précision.

Dans ce travail, la sinusite représente un foyer infectieux dû à un ou plusieurs éléments microbiens qui réalisent une atteinte pathologique sur la muqueuse qui tapisse les cavités de la face et c'est le retentissement de ces troubles infectieux sur l'iris qui va nous occuper.

L'iritis.

C'est l'inflammation de l'iris, c'est-à-dire de ce tissu de coloration variable selon les individus, situé derrière la cornée en avant du cristallin et qui délimite l'orifice pupillaire dont il règle l'ouverture. Mais cette inflammation n'est pas seulement localisée à l'iris et dans la majorité des cas elle ne va pas sans une participation du corps ciliaire, ce qui revient à dire qu'en réalité, il n'y a pas des iritis, mais des irido-cyclites.

Ce qui frappe d'abord quand on examine un œil atteint d'iritis, c'est l'injection périkératique due à une hyperhémie des veines ciliaires antérieures. On note en outre un certain chemosis. L'iris est d'aspect terne, l'humeur aqueuse trouble et l'orifice pu-

pillaire est déformé, irrégulier, présentant par ses bords des adhérences ou synéchies, avec la cristalloïde antérieure.

A la face postérieure de la cornée il existe un signe important qui suffit à diagnostiquer l'iritis à lui seul, c'est un dépôt pigmentaire d'aspect poussiéreux, sur la membrane de Descemet, et en forme de V renversé. Ce dépôt s'étend peu à peu. Du pus (hypopion), du sang (hyphema), de la fibrine (iritis spongieuse) peuvent occuper la chambre antérieure. Le malade accuse les signes objectifs suivants : il se plaint d'une vive douleur qui s'irradie dans toute la face, exaspérée par la lumière (photophobie), s'accompagnant de larmolement) ; il y a bien entendu une gêne dans la vision et le globe oculaire est sensible. Nous renvoyons pour la description des signes de l'iritis, aux traités classiques.

L'étiologie des iritis est très variée et de ce fait la thérapeutique de cette affection est diverse selon les cas, d'où les difficultés de l'employer à bon escient. Si l'iritis est facile à diagnostiquer, la cause en est plus difficile à trouver, et en cela réside la clé du problème qui permettra la guérison de l'affection.

La syphilis, la gonococcie, la tuberculose, le rhumatisme, les diverses maladies infectieuses ont été incriminées. On a décrit aussi les iritis sympathiques, idiopathiques, traumatiques, etc...

La thérapeutique mise en œuvre comprend des moyens multiples depuis les simples palliatifs comme les compresses tièdes sur l'œil malade, les instilla-

tions d'atropine pour dilater la pupille afin de prévenir les synéchies ou de les rompre, jusqu'aux traitements généraux tendant à agir sur les causes de l'iritis comme le traitement antisyphilitique, antirhumatismal, anti-infectieux. Mais il faut dire que souvent ces traitements sont inefficaces, l'iritis persiste, parfois les deux yeux sont atteints, la cause reste inconnue et le traitement aussi.

Diagnostic des iritis d'origine focale sinusienne.

C'est justement cette difficulté du diagnostic des iritis d'origine sinusienne que nous allons examiner maintenant. Un iritis qui récidive, rebelle à tous traitements, quand bien même le médecin traitant serait averti sur les possibilités d'infection focale causale de ce trouble, présente des points délicats à élucider, quand ce foyer causal, infectant se trouve dans un sinus, car toutes les sinusites sont loin de présenter avec régularité et intensité les symptômes qui permettent d'établir un diagnostic ferme. Sieur écrit que « les sinusites semblent être de moins en moins fréquentes depuis que les spécialistes savent mieux explorer les fosses nasales et par suite diagnostiquer plus précocement les sinusites ».

Mais le malade atteint d'une iritis ira plutôt consulter son oculiste que n'importe quel autre spécialiste. Ainsi donc, c'est à l'ophtalmologiste qu'incombera la tâche de rechercher la cause de l'affection et de

diriger le malade sur la consultation spécialisée qui convient. C'est déjà là une embûche à éviter, car encore faut-il penser à cela et envisager la possibilité d'une infection sinusienne causale de l'iritis. Or, bien des sinusites échappent parfois à un examen attentif par le spécialiste et bien souvent le malade lui-même ne voit pas la nécessité de consulter un spécialiste pour une affection dont il est atteint mais qu'il ignore. Tous les praticiens connaissent ces sinusites torpides, évoluant sans fracas, sournoisement, indolores ou presque et qui tout à coup éclatent, amenant les plus dangereuses complications. « Il est rare qu'une sinusite reconnue et traitée donne lieu à de graves complications. C'est presque toujours pendant la période où les sinusites sont ignorées que les accidents se produisent. Souvent même elles manifestent leur présence par des lésions soudaines de haute gravité » (Vacher).

Enfin, les signes subjectifs étant inexistants, il y a des sinusites où l'examen objectif est négatif, où la radiographie ne permet pas d'établir une preuve certaine de l'existence d'une sinusite ; « une opacité sinusienne manifeste n'est pas toujours une sinusite » (Lemaître). Du tissu cicatriciel peut induire en erreur, des traînées purulentes empêchent de localiser nettement l'affection quand elles proviennent d'un sinus voisin. Et, nous avons connu de ces sinus sans signes radioscopiques, négatifs à la diaphanoscopie et qui étaient le siège de foyers inflammatoires... Si l'ossature du sinus est nettement visible à la radio-

graphie, il est souvent difficile de faire une distinction entre le sinus normal vide et le sinus rempli de mucus, par une tumeur ou encore par des granulations inflammatoires (C. Herrenheiser).

Une sinusite diagnostiquée à son début peut être facilement traitée, médicalement ou chirurgicalement et nous ne pourrions nous étendre là-dessus qu'en sortant du cadre que nous nous sommes imposé. Par contre une sinusite ignorée et de ce fait laissée à son évolution, est d'un pronostic redoutable.

La sinusite par elle-même est difficile à diagnostiquer, par suite l'iritis qui lui est secondaire, prive le malade d'un traitement que seul ce diagnostic permet d'utiliser avec succès. D'où l'importance que revêt l'étude de ces cas d'iritis qui sont parfois la seule manifestation d'une sinusite latente, laquelle traitée, non seulement supprime ce foyer secondaire qu'est l'iritis, mais encore préserve l'organisme d'un facteur de déséquilibre, mettant son fonctionnement en danger de mort.

*
* *
*

Il faut donc être averti de ces affections qui réalisent une véritable trame pathologique. On a vu bien à tort de simples coïncidences dans ces observations relatant l'évolution simultanée de deux affections d'apparence indépendantes. D'autre part, on a généralisé la conception de l'infection focale, sans d'ailleurs en comprendre le mécanisme, à une foule de cas, ce qui a fait dégénérer l'hypothèse scientifique

en courant d'opinion, et prononcer le mot de « mystique » de l'infection focale.

En toute objectivité, nous n'avons voulu étayer notre étude que sur des faits indiscutables où l'infection focale seule peut être invoquée, c'est-à-dire ces cas d'iritis, résistant à tous les traitements mis en œuvre et ne disparaissant *immédiatement* que par la suppression d'un foyer infectant situé au niveau des sinus.

Historique.

Les auteurs américains ont attiré depuis vingt-cinq ans l'attention sur les iritis dues à des foyers infectieux (focal infection), foyers infectieux qui peuvent être situés dans une des cavités de la face, les dents, les amygdales ou dans les intestins, la prostate, la cavité vaginale, etc...

I. — PREMIÈRES OBSERVATIONS.

Les infections dues à la septicémie bucco-dentaire avaient été étudiées autrefois par Chassaignac (1859), par Richet, Lejars, Tellier.

Une observation de Ziem (1886), relative à une iritis avec séclusion pupillaire, hypertension et déficit visuel considérable, attribuée à un empyème de l'antre d'Highmore consécutif à une infection dentaire, constitue sans doute le premier fait historique de la question que nous voulons traiter. Mais c'est l'observation recueillie en 1893 par Fromaget et J. Moure, de Bordeaux, qui peut être considérée comme l'individualisation initiale, fondamentale, typique de l'iritis d'origine sinusienne. Il nous a paru indispensable de la reproduire ici.

« Mme P..., âgée de 24 ans, de Cognac, se présente le 25 juillet, à la consultation gratuite du Professeur Badal, à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

« Elle raconte que, depuis deux mois environ elle souffre de violentes douleurs de la face, à gauche, et de l'œil du même côté.

« On constate, en effet, une tuméfaction notable de la partie gauche de la figure. Il y a eu un peu de blépharospasme, de la photophobie, un cercle péricératique très net ; la pupille est irrégulière, car elle a été dilatée par l'atropine dont la malade faisait usage et on peut aisément constater l'existence de quelques synéchies postérieures.

« Toutes les autres parties de l'œil sont saines ; l'œil droit est intact.

« Il s'agissait là évidemment d'un iritis ; quelle en était la cause ?

« La malade est interrogée soigneusement au point de vue d'une syphilis probable ; les recherches, à ce sujet, ont toutes abouti à un résultat négatif. Elle n'avait pas eu non plus de rhumatisme, pas d'infection blennorragique, enfin il n'y avait aucun traumatisme.

« Depuis un mois, elle suivait un traitement institué par un oculiste, et qui consistait en collyre à l'atropine ; le même médecin avait également ordonné du sirop de Gibert, que la malade n'avait pas encore employé. Si on l'interroge plus soigneusement, on apprend, qu'avant de souffrir de l'œil, elle avait eu un violent coryza et que, depuis cette époque-là, elle crachait du pus et en mou-
chait souvent par la narine du côté malade. Elle avait fait

le même aveu au spécialiste consulté qui lui avait proposé une intervention. Effrayée, elle était alors venue à Bordeaux.

« Depuis le début, elle souffre de violentes céphalées dans la région frontale et maxillaire gauches ; la dentition est très mauvaise : presque toutes les molaires sont cariées ; on pensa tout de suite à une affection du sinus maxillaire, et la malade fut envoyée au Professeur Moure qui pratiqua l'éclairage de la face et trouva de l'opacité à gauche. Une ponction exploratrice du sinus maxillaire permit de retirer du pus. Il n'y avait donc pas de doute, on était en présence d'un empyème de l'antre d'Hihgmore.

« On fit enlever les vieilles racines, on perfora l'alvéole, un lavage fut pratiqué qui ramena beaucoup de pus. Deux jours après, tous les symptômes de l'iritis avaient disparu. Il ne restait plus que trois synéchies. Plus de larmoie-ment, plus de blépharospasme, plus d'injection périkéra-
tique.

« Pendant les huit jours de séjour dans le Service du Professeur Badal, la malade n'avait subi aucun traitement. Elle est partie huit jours plus tard sans qu'aucun symptôme oculaire se soit montré. »

En 1895, Fage et Berger publièrent deux cas d'iritis : l'un dû à l'ozène, l'autre à une rhinite purulente au cours d'une tumeur.

Près de vingt années se sont écoulées par la suite sans que ces faits retiennent cliniquement l'attention des ophtalmologistes, quoique la thèse de Stancu-

leanu (1902) soit précisément consacrée à l'étude des relations anatomiques et pathologiques des sinus de la face et de l'œil.

II. — LA NOTION D'INFECTION FOCALE.

C'est en 1911, que la question d'infection focale fut posée et elle n'a guère cessé d'être étudiée depuis que William Hunter, en Amérique, mit au premier plan le rôle des infections dentaires dans les maladies du globe oculaire.

En 1912, Terson publie une étude sur les « Rapports entre les affections bucco-dentaires et les maladies de l'œil ». En 1913, Kelner cite un cas d'iritis séreuse bi-latérale due à une sinusite frontale bi-latérale. En 1915 et 1916 paraît une série de travaux de plusieurs auteurs américains, dont Rosenow, Brown, Irons et Park Lewis, sur les infections focales et l'iritis, études surtout expérimentales ayant trait aux réactions des foyers suppuratifs à distance.

III. — LES TRAVAUX CONSÉCUTIFS.

En 1921 paraît le remarquable rapport de M. Le-maitre, aux Congrès de la Société Française d'O.-R.-L. Cet important travail peut être considéré comme l'un des plus complets sur la question des complications orbito-oculaires des sinusites. L'auteur montrait en effet, la possibilité d'une iritis due à un foyer sinusien, et signale explicitement la tendance que pourrait

avoir, en pareil cas, l'ophtalmologiste, à considérer comme d'origine syphilitique une iritis due à une sinusite ignorée.

La même année William Benedict étudie les caractères de l'iritis causée par une infection focale et reprend les recherches expérimentales citées précédemment — expérience sur le lapin, inoculation de germes provenant de dents infectées — il porte son attention sur les rapports du foyer infectieux et des vaisseaux ciliaires.

Francks Billings envisage également la conception de l'origine métastatique de l'iritis et insiste sur le fait de la fragilité élective des tissus iriens vis-à-vis de certains agents infectieux.

En 1922, Jacob et Grenet de Lyon, Mounier — Kuhn montrent le retentissement inflammatoire des sinusites sur les membranes profondes de l'œil, sur la motilité de l'iris en particulier (mydriase, paralysie de l'accommodation). Georges Canuyt de Strasbourg, publie un travail sur les sinusites latentes et leurs complications oculaires. Il cite une intéressante observation d'iritis récidivante par sinusite catarrhale sphénoïdale. Il faut mentionner, à ce propos le rapport de M. Louis Dupuy-Dutemps sur les irido-choroïdites au cours des infections aiguës, où se trouvent donnés les principes de pathologie générale qui paraissent dominer les infections dites « métastatiques ».

En 1923, H. Langdon-Maxwell, insiste sur l'abus des diagnostics de névrite optique d'origine éthylique

ou nicotinique. Il considère que la moitié des névrites sont dues à des infections focales. John Dunn étudie les inflammations oculaires résultant d'infections focales éloignées.

En 1924, G. de Schweinitz, à la Société Française d'Ophtalmologie, admet au début de sa conférence les principes suivants, que nous avons résumés ainsi :

1° Les infections métastatiques résultent de foyers infectieux dont l'ablation peut être suivie de la guérison de l'infection et de ses récidives ;

2° Le processus bactérémique, quoique le mécanisme n'en soit pas établi, est admis ;

3° L'expérimentation prouve que les cultures d'une région infectée provoquent chez l'animal une infection métastatique à la condition qu'elles ne soient pas détruites dans le courant sanguin, et que la résistance de l'individu à l'infection soit diminuée ;

4° Ce processus est basé sur l'affinité élective de certaines bactéries pour un tissu ;

5° C'est un processus bactérémique plutôt que toxinémique ;

6° Les foyers peuvent être multiples ;

7° L'extirpation du foyer peut améliorer l'infection métastatique lentement ou rapidement ;

8° Le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille, le streptococcus viridans, etc. ont été incriminés ;

9° Les foyers infectieux peuvent être situés dans les dents, les amygdales, les sinus paranasaux, l'intestin,

l'urètre postérieur et la prostate, les vésicules séminales et les organes pelviens chez la femme ;

10° L'altération des petits vaisseaux d'une région définie d'un tissu est parfois due à un foyer infectieux. La circulation de toxines est à supposer dans ce cas ;

11° Nécessité de porter un jugement mesuré.

C'est la même année que Fromaget publie son Rapport à cette même société, sur les troubles oculaires d'origine dentaire : que James Morgan mentionne un cas d'iritis consécutif à une sinusite fronto-ethmoïdale (guérison après intervention).

En 1925, Woodness Georges, publie quelques cas d'infection dentaire ayant provoqué de l'iritis. Pour Selenkowski J., la possibilité de la propagation d'une infection focale aux milieux oculaires est indéniable. Les tissus oculaires seraient un milieu de choix pour la plupart des germes, de leurs toxines. La voie de transmission serait presque toujours la voie sanguine. Les vaisseaux du corps ciliaire ouvriraient la porte d'entrée à l'infection du segment antérieur de l'œil. Smith, dans un article particulièrement intéressant fait remarquer qu'il ne faut pas se contenter d'un B.-W. positif pour instituer un traitement antisypilitique chez un malade atteint d'affections du corps vitré, de la rétine, du nerf optique, etc... Mais qu'il faut penser en même temps à la possibilité de foyers infectieux. Cattaneo Donato, insiste, après une description détaillée des différentes cavités de la face et

de leurs connexions, sur la possibilité de complications oculaires à la suite de l'infection suppurative des dites cavités.

En 1926, Stamberger cite un cas d'irido-cyclite gauche grave avec examen rhinoscopique et radiologique négatif chez une femme de 27 ans. Ponction du sinus maxillaire : pus. Curettage de la cavité dont la muqueuse montre une dégénérescence polypeuse et huit jours après l'intervention, guérison. La même année, Colrat, de Lyon, a donné une très importante « Contribution à l'étude des névrites optiques et des « inflammations du tractus uvéal consécutives aux « sinusites péri-orbitaires ».

Il y mentionne :

1^o Une observation de Rollet, iritis double avec hypopion consécutive à une sinusite maxillaire supérieure suppurée unilatérale d'origine dentaire ;

2^o Une observation due à Rollet, Sargnon, et Colrat et publiée en 1925 ; c'est un cas d'iritis dû à une sinusite postérieure chez un malade ayant présenté des signes de tuberculose ;

3^o L'observation d'une sinusite maxillaire supérieure droite, purulente, dont l'examen révèle en outre, un sinus frontal obscur qui aurait provoqué une iritis parenchymateuse de l'œil droit, une chorio-rétinite et un décollement localisé ;

4^o Chez un autre malade, Colrat relate l'apparition d'une iritis aiguë parenchymateuse due à une ethmoïdite catharrale.

En 1927, Rosenow reprend les recherches déjà effectuées par lui, en 1915, 1917 et 1920, au sujet des actions métastatiques et toxiques qui entrent en jeu dans les affections des sinus, à propagation irienne. Ring, G. étudie les maladies du tractus uvéal dues au streptococcus viridans.

James Regan, en 1928, expose les résultats d'études expérimentales, consistant en inoculations aux cobayes de toxines provenant de foyers infectieux. Ces inoculations auraient provoqué de l'iritis. Rumsey et Leslie insistent sur la fragilité des tissus oculaires à l'égard des infections focales et montrent des iritis chez des syphilitiques, iritis qui se sont révélés réfractaires aux traitements spécifiques mais qui ont guéri par la suppression du foyer infectieux.

Le travail de Sir Thomson Edgar, de New-York (1928) constitue, avec celui de Colrat, une des plus copieuses publications sur ce sujet : dans le cadre de cet historique nécessaire, nous ne retiendrons cependant sur les 44 cas qu'il publie que 8 observations d'iritis ou d'irido-choroïdites et 3 observations de cyclites :

1^o Une iritis de l'œil droit (cas n^o 1) consécutive à une pansinusite (ethmoïdite, sinusite du maxillaire supérieur et du frontal droit, sphénoïdite) ;

2^o Le cas n^o 12 est une iritis avec choroïdite de l'œil gauche due à une ethmoïdite et une sphénoïdite du même côté ;

3^o Le cas n^o 13 est l'histoire d'une malade ayant

une iritis de l'œil droit avec synéchies qui guérit après 2 interventions successives sur l'ethmoïde qui porte les lésions principales, le sphénoïde et l'antre. Notons en passant que le point de départ de l'infection aurait été un abcès dentaire ;

4° L'observation n° 22 qui est une iridochoroïdite de l'œil gauche chez un arthritique. Amygdalectomie pratiquée, le microbe en cause était le streptocoque hémolytique. Malade soumis à la vaccination. Guérison ;

5° Dans le cas n° 25, c'est une iritis bilatérale qui guérit par l'ouverture de l'antre d'Highmore ;

6° Citons une ethmoïdite et une amygdalite causale d'iritis œil gauche (cas n° 32) ;

7° Le cas n° 35 est une iritis gauche provoquée par une ethmoïdite ; le malade a, en outre, une dent malade et un abcès amygdalien ;

8° Enfin, le cas n° 34 est l'histoire d'une malade ayant eu une iritis double évoluant parallèlement à une ethmoïdite droite avec pansinusite des deux côtés ;

9° Les 3 cas de cyclite relatés sont :

- a) (cas n° 3) une cyclite de l'œil gauche avec choroïdite et décollement dus à un processus infectieux de l'ethmoïde et du sphénoïde ;
- b) l'autre observation est une descémétite avec cyclite de l'œil gauche qu'une ethmoïdite et une amygdalite ont provoqué (observation 28) ;

c) le dernier cas (n° 31) est une cyclochoroïdite due à une ethmoïdite.

En 1930, Adalbert Waldmann, souligne le rôle important des infections du nez et de ses cavités dans l'apparition, en apparence spontanée, des iritis séreuses catharrales. Edouard Rosenow signale les améliorations des affections oculaires par suppression des foyers infectieux. Mounier Kunh et Jacob citent le cas d'une sinusite maxillaire chronique ayant évolué vers une pansinusite catarrhale aiguë, puis provoqué une iritis séro-plastique bi-latérale.

En 1931, Mounier-Kuhn étudie dans un rapport les complications ophtalmologiques des sinusites maxillaires supérieures. Brandt publie des études expérimentales.

En 1932, F. Hulla, au Congrès Tchèqueoslovaque d'ophtalmologie, passe en revue les divers diagnostics étiologiques des irido-cyclites, qu'il a pu observer à la clinique ophtalmologique de Prague. Sur 220 malades atteints d'irido-cyclite il a relevé 99 cas de tuberculose, 41 cas de syphilis, 13 cas de rhumatisme, et ensuite : blennorrhagie 5, affections dentaires 6, sinus 5, otite 3, angine 2, méningite 1, diabète 3, zona 1, néphrite 6, enfin 37 cas sont restés inconnus. Wladimir Mazal cite 2 cas d'iritis avec infection des sinus ; Neuschuller insiste sur l'importance de l'examen radiologique des cavités.

En 1933, Grumbach publie un travail sur les affections focales en général.

En 1934, Henri Lagrange et Pierre Marq publient l'observation d'un cas d'iritis consécutif à une infection dentaire.

Kapuscinski W., en 1935, dans un article paru dans les *Annales d'oculistique* écrit, qu'il aurait relevé 51 cas d'iritis, dus à une affection focale. La cause dentaire serait la plus fréquente. Il tire de ses recherches des conclusions d'ordre pathogénique sur lesquelles nous reviendrons.

Sargnon (1936) vient de consacrer une étude à la question de la dépendance pathologique de l'œil par rapport au nez et à ses cavités. Nous relevons, au chapitre des iritis, 3 observations :

1^o La première fut publiée en 1926, c'est une iritis droite séro-plastique due à une sinusite sphénoïdale et ethmoïdale. Intervention et guérison. Le pus examiné révèle la présence de bacilles de Loeffler (?) ;

2^o Dans un cas d'irido-choroïdite de l'œil gauche d'abord, bilatérale ensuite, l'auteur rapporte l'histoire d'une malade opérée sans résultat d'une sinusite sphénoïdale et à laquelle on aurait enlevé deux cornets ;

3^o Enfin notons l'observation d'une irido-choroïdite gauche dans laquelle l'auteur obtint une guérison de la lésion irienne après intervention sur le cornet moyen. Sargnon insiste sur les dangers du rattachement systématique de l'iritis à des affections sinusiennes et conseille d'éliminer avant d'intervenir la syphilis par le B.-W., la tuberculose, les affections

dentaires (Dor et Tellier), enfin de faire des examens très complets par la transillumination et la radiographie.

De telles recommandations pratiques ne peuvent-elles pas être inversées ? Les faits ne sont-ils pas assez nombreux pour que l'on puisse recommander de n'envisager, au contraire, l'action de la syphilis, de la tuberculose, de la gonococcie que lorsque l'on aura la certitude de ne pas pouvoir agir sur un foyer infectieux occulte ?

Qu'il faille considérer, dans la thérapeutique mise en œuvre, « le malade », comme le dit René Hermans dans son très intéressant rapport sur la *Pathogénie des affections oculaires d'origine dentaire*, qu'il faille tenir compte du terrain sur lequel évolue l'affection, ce sont là des notions qu'on ne saurait sous-estimer et qui sont fournies par un examen général systématiquement pratiqué ; mais le pronostic de l'iridocyclite est tel qu'on ne saurait jamais assez recommander d'éloigner toute influence dogmatique, toute considération par trop systématique.

Le fait de considérer toute iritis comme étant d'origine syphilitique et de la traiter comme telle en instituant en premier lieu un traitement d'épreuve est une conception dangereuse. Outre les inconvénients qu'entraîne la mise en œuvre de cette thérapeutique, c'est perdre un temps précieux comme nous l'avons vu lorsqu'il s'agit d'une affection focale sinusienne que d'attendre les résultats de l'action

d'un médicament pour une affection donnée, dans un cas à étiologie aussi variée que l'est celle des iritis. « Naturellement, le malade va consulter un ophtalmologiste qui porte le diagnostic d'iritis et pense, s'il ignore l'existence de la sinusite, à une lésion d'origine syphilitique » (Lemaître).

Mais, en face d'une sinusite diagnostiquée, présentant des complications, on a le droit et le devoir de soupçonner la spécificité. Morax avait soulevé cette hypothèse en 1902, quoique la syphilis est loin d'avoir en tous les cas l'importance de l'affection causale. « J'ai l'impression, écrit Lemaître, que les syphilitiques porteurs de sinusites font plus facilement que les autres des lésions osseuses, et de même que chez un syphilitique une infection dentaire engendre souvent une nécrose étendue des mâchoires, de même une sinusite détermine facilement de l'ostéite, premier stade des complications ophtalmologiques des sinusites ».

Il faut ici considérer la syphilis comme facteur sensibilisant d'un terrain qui se défend mal ; « à mon sens ces répercussions lésionnelles à distance, nullement constantes, relèvent sans doute de *facteurs étiologiques* particuliers. La névrose asthmatique, et la syphilis héritée créent un complexe singulièrement favorable à ce genre de diffusion des altérations arthritiques » (Jacques).

Il faudra certes, après un B.-W. positif, après des preuves certaines de spécificité, instituer un traitement anti-syphilitique, mais un traitement modéré,

d'entretien plus que de combat, car dans ces cas d'iritis que nous envisageons ici, un traitement anti-syphilitique n'aura aucune action directe sur une cause qui occupe un rang secondaire dans l'affection et qui est loin d'avoir la même importance que celle du foyer infectant dont la disparition entraînera, elle, la guérison de l'iritis.

Nous sommes donc loin de donner à la syphilis la valeur qu'on a souvent voulu lui accorder dans l'étiologie des iritis, et son rôle dans l'infection focale ne saurait être exagéré.

Quant aux souvenirs conservés sur la fréquence de l'iritis dans la syphilis, ils se modifient progressivement parce que l'iritis syphilitique typique est une manifestation de la syphilis secondaire et parce que les aspects cliniques de la syphilis ne sont plus, sous l'influence des traitements actuels, ce qu'ils étaient avant eux.

Pathogénie.

De multiples voies s'offrent à la propagation de l'infection du sinus à l'orbite et à l'œil. Le périoste, le tissu cellulaire, les lymphatiques, la voie veineuse, permettent au germe infectant de se propager. Mais encore faut-il qu'il y ait là, pour réaliser cette infection de voisinage une continuité pathologique.

Qu'une sinusite provoque un phlegmon de l'orbite... La littérature est riche de ces cas-là. Lagleyze, Motais, Terson reconnaissent à la voie veineuse une propagation facile à l'infection, parlent de phlébite ascendante et imaginent que les germes remontent le cours du sang veineux.

Fromaget a rassemblé toutes les impossibilités anatomiques et physiologiques qui réfutaient ces conceptions.

Dans l'étude qui nous intéresse ici, nous avons à considérer deux points principaux : un sinus infecté, foyer infectant, et d'autre part, un tissu de l'œil : l'iris, subissant une sorte de répercussion du processus infectieux. Mais la continuité anatomique est impossible à établir. Il ne s'agit plus d'infection de voisinage, de « phlébite ascendante ». Il y a d'un côté un foyer de suppuration et d'un autre côté, un foyer

d'inflammation, l'un et l'autre atteints, et cependant anatomiquement dissemblables. C'est un sinus infecté qui dans une orbite saine va étendre son processus infectieux à un tissu : l'iris, alors que l'orbite et l'œil seront indemnes.

La théorie pathogénique de propagation de l'infection par voisinage ne saurait donc être prise ici en considération.

THÉORIE RÉFLEXE.

Courtais avait déjà énoncé, outre la possibilité de propagation de l'infection par continuité des tissus, le rôle possible du système nerveux dans la pathogénie des infections focales. Par sa thèse sur les *Recherches cliniques sur les relations pathologiques entre l'œil et les dents*, il était dès 1886, le précurseur de la théorie réflexe que Fromaget devait reprendre plus tard.

La voie sensitive de la face est réalisée par le trijumeau, le sympathique et le para sympathique sont intimement mêlés à ses fibres. Mais la voie sensitive n'est pas seule à considérer puisque la voie artérielle joue elle aussi un rôle. Le réseau sympathique péri-carotidien suit l'artère ophtalmique, les artères ciliaires et l'artère centrale de la rétine jusqu'aux capillaires et les travaux de Fromaget montrent le rôle important de ce système.

Que sur cette trame nerveuse se développe un foyer infectieux, sa répercussion s'étendra aux artères par les filets vaso-moteurs, amenant ainsi une perturba-

tion dans le cours sanguin de la région envisagée. Le « lit de la bactérie » sera ainsi préparé par un phénomène nerveux réflexe.

La propagation de cette excitation des centres se ferait en sens inverse des influx habituels sans passer par les centres, par l'intermédiaire des fibres sensitives. C'est l'action anti-dromique ou propagation par récurrence, le réflexe d'axone, bien étudié par Bayliss et Bruce et par Doi, Starling et Krogh au sujet du système sympathique des artérioles et des capillaires. « L'ensemble des vrais capillaires nous paraît comme un système jouissant d'une certaine autonomie, ayant ses conditions propres de fonctionnement dont les effets viennent s'ajouter à ceux des vaso-moteurs » (Hedon).

Or, l'iris est un organe extrêmement sensible à ces réflexes d'axone et le trijumeau le plus réflexogène de tous les nerfs (Magitot). Ce cycle nerveux a pu être interrompu par des injections de novocaïne comme l'on fait Dubois-Poulsen, par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin, ou Magitot par l'injection d'alcool.

En résumé, cette théorie séduit par sa netteté. Elle envisage la faiblesse du terrain dont la résistance est amoindrie par des troubles nerveux sensitifs et vasculaires. Sur ce terrain, à faible résistance, la bactérie vient s'étendre et trouve ainsi un milieu favorable à son action.

THÉORIE BACTÉRIOLOGIQUE.

Elle envisage plus précisément le foyer infectant, où qu'il se trouve et elle accorde au germe tout pouvoir dans l'infection secondaire.

Morax avait reconnu au germe, un genre de propagation spéciale à sa nature. Ainsi le streptocoque se propageait par voie veineuse, alors que le pneumocoque étendait ses méfaits à travers les tissus, par propagation de voisinage...

Et d'abord, quels sont les germes en cause?...

Le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, le pneumocoque et surtout le streptococcus viridans, seraient le plus souvent à l'origine de ces affections. Le streptococcus viridans serait le germe spécifique des infections focales (Rosenow, E. V. L. Brown, Irons et Nadler, Park-Lewis...) Sa fréquence dans les foyers de suppuration dentaire est indiscutable, si on s'en réfère aux travaux de Mendel (1921), Chactas-Hulin (1922), Steinbulger (1918), Schmutz (1923).

La théorie bactériologique repose donc entièrement sur la nature du germe qui aurait une façon particulière de se propager (tissus, courants sanguins, lymphatiques, réseaux nerveux) ou une affinité inhérente à lui pour tel ou tel autre tissu de l'organisme.

C'est la voie sanguine qui serait le mode de propagation le plus commun de ces germes.

Leber a décrit la disposition des artères choroïdiennes et de leurs ramifications. Nous ne reviendrons

pas sur cette conception désormais classique. Le courant sanguin transporte donc l'infection par une propagation *hémosporique* (Dupuy-Dutemps). C'est un ensemencement par voie sanguine et cet ensemencement est d'autant plus facile que la virulence du germe est plus grande, soit par la nature même du germe ou par le voisinage d'autres germes dont la présence exalte la virulence du germe envisagé.

* * *

En somme, parmi les théories en présence toutes retiennent la conception d'un processus septicémique mais alors que l'une accorde une importance primordiale à la nature du terrain. l'autre accorde plus de valeur au pouvoir spécifique du germe sur un tissu de l'organisme.

Discussion des diverses théories pathogéniques.

Nous avons réfuté la théorie qui accorde un crédit à la propagation des infections focales par continuité des tissus, une sinusite et une iritis ne présentant aucun rapport anatomique et physiologique, on ne saurait admettre ces conceptions...

L'infection dentaire, la sinusite peuvent être invoquées pour expliquer les phénomènes réflexes d'un foyer situé dans un réseau nerveux commun mais cette théorie n'explique pas les infections sinusiennes

et iriennes croisées et les iritis consécutives à des foyers situés dans les amygdales, la prostate, les organes génitaux masculins et féminins, l'appendice, etc ..

Quant à la théorie bactériologique, le germe que bon nombre d'auteurs ont voulu rendre responsable des infections focales, n'a jamais pu être isolé, et sa présence dans le courant sanguin n'eut pu être reconnu que dans un état de septicémie.

« E. V. L. Brown a succinctement établi de la manière suivante les faits en question :

« *La bactérémie* a nécessairement été seule admise dans beaucoup de cas et, cependant la présence de bactéries devrait être démontrée dans le sang pour que la preuve fournie par le cas fut sans appel. Cette preuve irréfutable est difficile, peut-être impossible à obtenir, parce qu'il n'y a, à un moment donné, dans le sang que peu de micro-organismes ; s'il en était autrement, un état de septicémie se développerait » (de Schweinitz).

D'autre part, tout foyer infectant ne crée pas de l'iritis. Toute dent cariée, toute suppuration dentaire, serait-elle due au streptococcus viridans n'est pas toujours causale d'iritis et même tout foyer de suppuration, tout abcès ne retentit pas sur un point de l'organisme et dans le cas particulier qui nous intéresse ; toutes les sinusites ne font pas des iritis. L'affinité particulière des germes soit pour leur mode de propagation, soit pour le tissu sur lequel ils se fixent n'a pu être trouvée. « La théorie de E. C. Rosenow qui

dit que les bactéries ont une tendance spécifique à se loger dans certains tissus du corps possédant quelque propriété particulière, n'est pas acceptée de nombreux bactériologistes, car la plupart ont échoué dans la vérification des résultats de cet auteur » (de Schweinitz).

Théorie réflexe, théorie bactériologique, théorie hémosporique n'expliquent pas la pathogénie de ces foyers d'infections, situés au niveau *d'un sinus* ou même de quelque point de l'organisme et retentissant en dehors de toute atteinte voisine sur un organe, un tissu pour ainsi dire *électivement* touché : l'iris.

*
* * *

Les travaux de ces dernières années sur les infections focales n'ont apporté aucune lumière nouvelle à l'étude pathogénique de ces affections. Si elles ont fait un recensement bibliographique très sérieux, elles n'ont pour la plupart tiré aucune conclusion, soit des faits rapportés, soit des hypothèses suggérées et se résument en théories que nous venons d'exposer brièvement.

L'article de Kapuscinski consacré en 1935 à l'étude des complications oculo-focales montre bien les difficultés et l'incertitude de ces conceptions. Cet auteur en face de nombreux cas cliniques qu'il a eu l'occasion d'observer se débat au milieu des hypothèses les plus diverses. « En introduisant la conception de l'infection focale, on a seulement élargie la concep-

tion de la maladie que nous appelons inflammation métastatique ».

Il envisage aussi le rôle possible de l'infection tuberculeuse et, à ce propos effleure sans insister plus, les concepts d'allergie, de sensibilisation qu'il croit devoir être étendu à toutes les maladies infectieuses. Mais, les métastases et les foyers d'infection dentaires sont pour lui les éléments capitaux des processus infectieux que nous examinons ici.

En 1937, René Hermans dans un intéressant Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie, a repris toutes les diverses théories pathogéniques proposées. Sans conclure, il expose très consciencieusement les multiples hypothèses tendant à expliquer la pathogénie des infections focales.

Il nous a paru utile, à la lumière de quatre observations et après l'ensemble des travaux que nous venons de discuter, d'exposer nos conceptions relatives aux iritis dues à des *infections focales* particulièrement situées au niveau des *sinus*.

Observations.

Cette première observation nous a été communiquée par M. Henri Lagrange.

OBSERVATION N° 1.

En mars 1936, nous avons observé un sujet de 50 ans environ, dont le B.-W. est positif et qui, au cours d'un traitement énergique (à la suite d'une série d'injections d'un sel de bismuth et au début d'une série d'injections de cyanure de mercure), fit à gauche, un accès d'iritis aiguë à forme plastique.

L'examen général systématique de ce malade, appareil par appareil ne révélait rien d'important en dehors de la persistance d'une réaction de B.-W. positive et irréductible malgré un traitement dirigé depuis plusieurs années par un syphiligraphe, et, fait notable l'examen rhinologique n'avait montré jusque-là qu'un coryza chronique.

Un mois après l'installation de l'iritis gauche, l'iris droit présente des accidents analogues (iritis plastique d'emblée). Le traitement anti-syphilitique continué sans arrêt très rigoureusement n'avait pas amené, au mois d'août, une amélioration sensible et on était en présence d'une irido-cyclite subaiguë bilatérale avec séclusion pupillaire partielle et opacification du cristallin.

A cette époque, un nouvel examen rhinologique révéla que le sinus maxillaire droit était opaque. Un traitement immédiat fut institué (Prof. Lemaitre) et après une série de vingt-cinq lavages, la poussée d'irido-cyclite était définitivement arrêtée. Il fut procédé, à la fin octobre, à un curetage et un drainage des sinus : ethmoïdal, frontal et maxillaire, à gauche, afin de stabiliser cette cure des sinus.

En octobre 1937, une nouvelle poussée d'iritis se manifesta en rapport avec une reprise de l'infection sinusienne et ethmoïdale ; le traitement de celle-ci fut suivi presque expérimentalement de la disparition des phénomènes d'iritis aiguë.

Cette observation d'iritis :

- a) survenue chez un sujet dont les réactions de B.-W. étaient positives et irréductibles, mais au cours d'un traitement institué depuis plusieurs années,
- b) ayant continué à évoluer malgré la persistance du traitement, s'étant même aggravé puisque l'œil droit a été atteint un mois après l'œil gauche,
- c) qui n'a guéri qu'au moment où les soins de la sinusite sont intervenus,

a pour ceux qui en ont vécu de près les phases successives et l'évolution dramatique, un intérêt expérimental.

OBSERVATION N° 2.

Il s'agit d'une malade, Mlle C. M..., âgée de 42 ans, envoyée en consultation dans le Service du D^r Bonnet-Roy le 12 novembre 1937.

Cette malade présente une iritis plastique de l'œil gauche avec cataracte et dacryocystite, mais la cornée de l'œil est intacte.

C'est une malade qui a un B.-W. positif, à la date du 15 octobre 1937, époque à laquelle sont constatés les accidents oculaires.

Le traitement anti-syphilitique mercuriel a été institué sans résultat tant au point de vue local que général.

Le 5 novembre, le Dr Lagrange, enlève son sac lacrymal.

Le traitement anti-syphilitique est poursuivi sans plus de succès.

C'est à ce moment que nous voyons la malade.

L'interrogatoire nous apprend qu'elle souffre d'un coryza chronique depuis fin juillet 1937 :

— qu'elle mouche du pus,

— que le matin, elle expectore des crachats muco-purulents.

D'autre part, elle se plaint de céphalée occipitale matinale.

Elle ne s'est nullement inquiétée de ce mouchage persistant, et les douleurs plus ou moins sourdes accompagnant une céphalée prédominant à gauche ont été attribuées par elle à « ses yeux ».

L'examen rhinologique pratiqué le 12 novembre ne permet pas d'affirmer le diagnostic de sinusite maxillaire.

Aspect normal des téguments de la face. Seule, cicatrice de l'angle interne de l'œil gauche suppurant toujours.

Rhinoscopie antérieure.

Pas de pus au niveau de son méat moyen.

Pas de croûtes dans la fosse nasale droite.

Seule, la muqueuse revêtant le cornet inférieur, face supérieure est hyperhémisée, légèrement dépolie par endroits.

Pas de polypes ni de bourrelet de Kauffmann.

Rhinoscopie postérieure.

Présence de pus au niveau du cavum mais les queues des cornets paraissent normales. Les dents sont en mauvais état.

La Diaphanoscopie : symétrique et comparative. Ne montre aucune modification de l'éclairage des sinus frontaux et maxillaires.

Un traitement médical est institué, mais celui-ci ne donnant aucun résultat.

Le 25 novembre, on fait une radiographie sous l'incidence de Hirtz.

Sinus maxillaire gauche à contours moins nets que le sinus maxillaire droit, mais cependant clair.

La ponction du sinus n'a pu être faite, la malade s'y refusant.

Etat général.

Malade présente des signes de spécificité.

Souffle systolique de la base du cœur.

T. A. = Mx 12 Mm 7-1/2 au Vaquez.

Comme l'iritis persiste, que les douleurs deviennent intolérables, et qu'en plus, il est apparu des synéchies iriennes que le traitement médical de la sinusite et le traitement général anti-syphilitique ne paraissent pas agir ; on décide d'intervenir le 7 décembre 1937.

Méthode Cadwell-Luc (Dr Bonnet-Roy-Vialard).

A l'ouverture du sinus, nous trouvons une membrane kystique. Nous nous trouvons en présence de fongosités blanchâtres sur la muqueuse sinusale. Fongosités qui sont prélevées pour examen. L'os est éburné et du plafond du sinus on enlève un petit séquestre. Ecouvillonnage du sinus, sans curettage. Contre ouverture nasale, méchage.

En cinq jours, ont disparu totalement : l'iritis, les synéchies, et la suppuration du sac lacrymal.

Le sinus se cicatrise en cinq semaines.

L'examen histopathologique confié à M. Rubens-Duval conclu à une réaction inflammatoire subaiguë à prédominance lymphoïde (9 décembre).

OBSERVATION N° 3.

Malade âgé de 28 ans, vient consulter le Dr Lagrange parce qu'il souffre violemment depuis une semaine d'une poussée d'iritis à gauche. Divers traitements furent mis en œuvre pendant trois mois. Les examens sérologiques étaient négatifs. Mais ce malade ayant eu une blennorrhagie il y a deux ans, les recherches furent orientées de ce côté, sans résultat, puis un traitement salycilé fut institué, ce sujet ayant eu des poussées de rhumatisme à l'âge de 16 ans. L'iritis persistait toujours occasionnant de si vives souffrances que le malade demandait l'énucléation !

Envoyé dans le Service du Dr Bonnet-Roy, en consultation on vit à l'examen diaphanoscopique un sinus maxillaire gauche opaque, dont la radiographie apportait confirmation. Le lendemain même de l'opération sur le sinus,

toute souffrance oculaire était apaisée et les phénomènes d'iritis disparaissaient dans la semaine qui suivit.

(Communiquée par les D^{rs} H. Lagrange et J. Goulesque).

OBSERVATION N° 4.

Le 20 mars 1937, M. L..., 37 ans, vient à la consultation du D^r Bonnet-Roy envoyé par le D^r Lagrange, pour un examen oto-rhino-laryngologique. Ce malade présente une iritis de l'œil gauche dont le début remonte au 1^{er} mars environ.

Depuis cette époque, le malade mouche fréquemment des sérosités mucopurulentes, et présente une gêne respiratoire nasale plus marquée à gauche.

Le 15 mars, il ressent des douleurs spontanées au niveau de la région sous-orbitaire gauche et de la fosse canine gauche. Ces douleurs n'ont aucun caractère bien défini, ni aucune irradiations nettes.

On a pu noter quelques poussées douloureuses coexistant avec des poussées de céphalée, localisées à la moitié gauche de la tête. Cette hémicéphalée est vraisemblablement en rapport avec l'iritis.

L'examen de ce malade montre :

Un écoulement de pus jaunâtre bien lié unilatéralement contrôlé par l'épreuve du mouchoir. *La cacosmie* fait défaut.

La douleur et la rhinorrhée, font penser à une sinusite maxillaire.

Aucun S. G.

L'examen physique. — Ne nous donne aucun signe de certitude.

Les téguments de la face sont normaux.

Pas de gonflement au niveau de la joue et du nez.

La pression au niveau de la région sous-orbitaire et de la fosse canine ne déterminait pas de douleur.

La rhinoscopie antérieure. — Montre une muqueuse nasale congestive, légèrement œdématiée.

Cornet moyen à gauche. — Ne paraît pas augmenté de volume, après coco-adréralisation.

Pas au niveau du méat moyen, mais peu abondant sur une muqueuse dépolie.

Pas de bourrelèt de Kauffmann.

Pas de polypes au niveau de ce même méat.

La rhinoscopie postérieure. — On ne trouve pas de modifications de la queue des cornets.

La diaphanoscopie comparative montre une opacité totale du sinus maxillaire gauche avec disparition du croissant lumineux sous-orbitaire.

La pupille reste obscure à gauche.

De même pas de sensibilité lumineuse du même côté à l'occlusion des paupières.

Deux examens à plusieurs heures d'intervalle donnent exactement les mêmes résultats. Les sinus frontaux sont de transparence égale.

La radiographie. — Le sinus maxillaire est légèrement voilé, mais la radio ne permet pas d'affirmer une sinusite.

La ponction n'a pas été pratiquée.

L'examen complémentaire montre que les dent 2 | 3 sont déchaussées et cariées.

Pas d'antécédents syphilitiques, ni de signes de spécificité décelables à l'examen.

Le B.-W. pratiqué à différentes reprises reste négatif.

Pas d'antécédents tuberculeux.

Cependant, comme les poussées d'iritis sont survenues à trois reprises différentes :

la première en janvier 1934 ;

la deuxième en février 1936 ;

que ces poussées d'iritis succédaient à une période pendant laquelle le malade mouchait du pus, était atteint de céphalée, se plaignait de douleurs vagues dans la moitié de la face correspondante ;

et, bien que ces différentes poussées aient régressé complètement au traitement local par le sulfate d'atropine, un traitement général par l'iodure de potassium iodé ;

enfin qu'à ces différentes époques le B.-W. ait été négatif ;

que le troisième traitement en mars 1937, n'apportant aucun soulagement, le malade ayant un hypopion en plus de son iritis, et l'examen oto-rhino-laryngologique donnant droit à formuler l'hypothèse d'une sinusite maxillaire chronique avec réchauffement saisonnier, l'on décide d'intervenir.

Le 23 mars 1937 on procède sous anesthésie générale à l'avulsion de 2 | 3 et à l'ouverture du sinus maxillaire par la méthode de Cadwell-Luc (Dr Bonnet, Roy-Vialard).

L'on ne trouve pas de pus au niveau du sinus ; mais une muqueuse congestionnée, avec par endroits des bourrelets irréguliers et violacés : curettage.

Le lendemain 24, disparition complète des douleurs, de

la photophobie et de la céphalée. Les synéchies persistent huit jours.

L'hypopion dure pendant trois semaines.

Evolution normale de la sinusite, guérison en quelques semaines.

Le malade revu en octobre n'a représenté aucun signe d'infection irienne ni de la chambre antérieure de l'œil et peut être considéré comme définitivement guéri.

De l'ensemble de ces quatre observations, nous pouvons déduire que :

Les réactions sérologiques habituelles de la spécificité positives chez les deux premiers malades, négatives chez les deux autres, n'autorisaient aucunement l'emploi isolé du traitement antispécifique. Traitement qui s'est relevé inefficace chez les uns et qui serait inutile chez les autres.

Il faut donc abandonner ces idées qui consistent à mettre systématiquement au premier plan une affection dont l'existence n'est pas démontrée et qui même prouvée ne peut être considérée comme l'affection causale.

Il faut aussi mettre en garde contre ces procédés par trop méthodiques, qui consistent à ne placer qu'en dernier lieu la conception du foyer infectant coupable, après avoir éliminé dans un ordre rigoureux la syphilis, la tuberculose, le rhumatisme...

Le foyer infectant sinusien appelle une thérapeutique qui seule supprimera le foyer secondaire. Là

seulement réside le traitement de l'affection et aussi, souvent, et surtout dans ces sinusites méconnues, l'arrêt de l'évolution des complications dangereuses, tant locales que générales.

Théorie allergique.

Les théories que MM. Henri Lagrange et Jean Goulesque soutiennent dans un article actuellement sous presse, nous semblent devoir être examinées avec soin, autant par les explications séduisantes qu'elles donnent sur la pathogénie de ces affections que par les rapprochements qu'elles ont avec les conceptions récentes des diverses théories dermatologiques et qui peuvent être étendues à la pathologie générale. Ces auteurs considèrent dans les cas d'infection focale deux éléments, deux « bornes du circuit » pathologique, d'une part le foyer infectant, causal, lésion première, d'autre part le foyer secondaire, infecté. Et nous ajouterons un élément qu'on ne saurait méconnaître : le terrain.

LE FOYER INFECTANT.

« L'allergie est une modification fonctionnelle anormale, latente, tendant d'elle-même à persister, éventuellement produite par un agent déterminé, et ayant pour principal caractère de se manifester spécifiquement, lors d'une intervention ultérieure de

l'agent causal ou d'un agent qui en procède, par des réactions passagères et sans spécificité propre, que cet agent n'a pas la propriété de susciter en première rencontre » (Hallion).

L'allergie se manifeste non seulement dans la tuberculose, mais aussi dans toutes les maladies infectieuses. L'organisme se sensibilise aux diverses intrusions des germes extérieurs et ces notions sont à rapprocher de celles de Bruno-Bloch, de Darier, de Ravaut, de Sézary et Mauric à propos des eczémas. En voici un bref rappel.

D'après Darier l'eczéma serait dû à une prédisposition ou une sensibilité anormale de l'individu et pour Bruno-Bloch nous serions tous des eczémateux en puissance, mais dont l'intolérance n'aurait pas encore trouvé le germe susceptible de la mettre en éveil.

Cette sensibilisation se trouverait dans nos humeurs ou dans nos tissus. Nous examinerons tout à l'heure ces réactions tissulaires à propos de l'iris.

« L'idée que suggèrent naturellement les faits de cet ordre, c'est que les eczématides ou eczémas dont la cause n'est pas apparente, dont l'épiderme ne contient pas le parasite responsable, pourraient bien relever eux aussi de foyers parasitaires ou microbiens cachés, peut-être même internes. Or, précisément, il est de notion courante, en pays anglo-saxons encore plus que chez nous, que des foyers infectieux chroniques (focal sepsis), notamment alvéolo-dentaires, ou siégeant dans les amygdales, *les sinus de la face*,

l'oreille moyenne, l'appendice, les organes génitaux des deux sexes, etc... sont souvent responsables de dermatoses qui « ne font pas leur preuve » : cela semble démontré par les exemples nombreux que tous nous avons pu voir, de résultats thérapeutiques éclatants dus à l'extirpation de ces foyers. »

« En tout cas la notion que des eczémas peuvent relever d'une cause locale située ailleurs doit dorénavant entrer en ligne de compte dans nos enquêtes sur l'origine causale d'un eczéma, d'autant plus qu'elle comporte des indications thérapeutiques de la plus haute valeur (Darier). »

Il faut donc accorder à cette théorie de l'eczéma, réaction seconde, un intérêt capital dans l'étude qui nous intéresse. Nous ne saurions manquer d'étendre ces conceptions sur l'infection focale, aux iritis, ayant comme point de départ une infection sinusienne. On comprend que Ravaut écrive qu'en « traitant uniquement et directement la lésion première » la « lésion seconde » ait disparu « d'elle-même ». Les observations que nous avons relatées confirment ces succès thérapeutiques.

LE FOYER INFECTÉ.

Henri Lagrange écrivait en 1933 : « L'hypothèse pathogénique, suggérée par l'anatomie du système vasculaire choroïdien, ne contient sans doute qu'une part de la vérité, car si la tuberculose irido-ciliaire semble avoir pour zone d'élection la base de l'iris et les procès ciliaires, c'est parce que le stroma irien

permet aux réactions histologiques de s'élaborer là suivant les caractéristiques d'un processus de défense constitué par le système réticulo-endothélial d'Aschoff. »

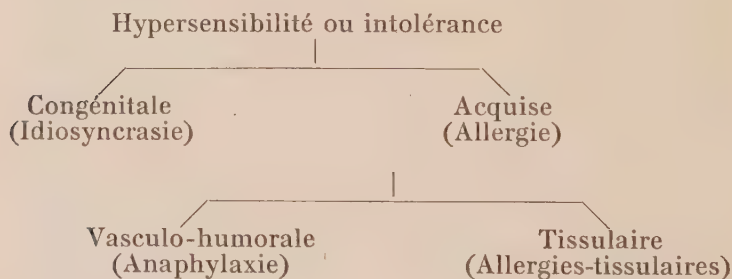
Ribbert, en 1904, mit ces « colonies cellulaires » en évidence par injection de carmin lithiné dans le courant sanguin. Rados a pu démontrer sa présence au niveau de l'œil et B. Castello par une série d'expériences a révélé son existence dans le tractus uvéal, la glande lacrymale, la conjonctive, la gaine du nerf optique, la sclérotique.

Ce système est constitué par les cellules endothéliales du type jeune, les cellules du tissu réticulé, les histocytes, les grands mononucléaires. Ces cellules du tissu conjonctif ont le pouvoir de retenir les éléments cellulaires, chimiques ou bactériens circulant dans le sang. Elles constituent un élément de défense de premier ordre. Leurs rôles sont multiples, parmi ceux-ci nous retiendrons celui qu'elles jouent dans les états d'allergie et d'anergie que lui reconnaissent Saxl et Donath.

Policard dans son *Traité d'Histologie* écrit : « Le système réticulo endothélial joue un rôle important dans certaines infections spécifiques ; les cellules épithélioïdes et les cellules géantes des tubercules en dérivent ; de même les modules lépreux, les réactions tissulaires à l'actinomycose, au rhumatisme, etc... En dehors de leur pouvoir phagocytaire contre les germes, les cellules réticulo-endothéliales semblent élaborer les anticorps, elles sont ainsi les

éléments essentiels de l'immunité». L'iris nanti de ces éléments cellulaires va représenter donc, non pas un tissu, un complexe anatomique cellulaire, mais bien avant tout un élément biologique aux réactions définies et spéciales à sa constitution. A la lumière de ces notions l'iris devient un foyer de réaction, un tissu pouvant être sensibilisé, et présenter des états d'intolérance propres.

Nous trouvons dans les études de Sézary et Mauric des conceptions pouvant être rapportées à ces réactions tissulaires particulières de l'iris. Les auteurs reconnaissent en effet, la possibilité d'une « allergie tissulaire » portant probablement sur l'ensemble du tissu réticulo-endothélial » et ils distinguent pour chaque viscère, pour chaque tissu une allergie spéciale, des états d'hypersensibilité ou d'intolérance qu'ils schématisent ainsi :



LE TERRAIN.

Ces mécanismes ne peuvent être conçus sans une participation de l'état général, du terrain sur lequel ils se développent. Il est évident que les maladies

infectieuses, les infections chroniques (tuberculose, syphilis, etc...) entraînent des déséquilibres anormaux (Ravaut) et qu'il y a là des phénomènes de sensibilisation (Darier). Mais s'il faut reconnaître au terrain un rôle, on ne saurait lui accorder la première place dans l'étiologie des affections focales, qui ne guérissent que par la suppression du foyer primitif infectant. Le terrain crée à n'en pas douter un état de prédisposition comme bon nombre d'auteurs l'ont démontré pour la syphilis ou la tuberculose et la plupart des maladies susceptibles d'entraîner une déficience dans les éléments de défense de l'organisme.

Ces idées générales ne s'accordent-elles pas, en ce qui concerne les iritis dont il s'agit dans ce travail, pour nous indiquer que le foyer infectieux se comporte comme un foyer sensibilisant, représentant l'élément allergisant rigoureusement responsable, et, que la colonie tissulaire réticulo-endothéliale de l'uvée représente un lieu favorable à l'extériorisation de la réaction allergique, le lieu où elle s'exprime. pour ainsi dire, ouvertement ?

Ainsi s'explique la rapidité, apparemment étrange, de l'action chirurgicale sur ces foyers allergisants, le fait que l'iritis cède souvent en quelques heures après l'opération sur le foyer infectieux.

Ainsi s'explique même, qu'aux modifications si radicalement obtenues par l'action chirurgicale sur le foyer sensibilisant ne se substitue pas toujours une guérison définitive ; c'est-à-dire que les accidents

d'iritis aiguë ou subaiguë, dont on a pu d'emblée si brillamment triompher, en opérant, par exemple, une sinusite laissent après eux une irido-cyclite chronique, génératrice d'altérations du corps vitré, de cataracte, de séclusion pupillaire.

Ceci précise la manière dont la collaboration des médecins spécialisés doit s'effectuer. L'intervention sur le foyer infectieux doit être suivie de tous les soins prolongés capables de préserver des moindres séquelles, c'est-à-dire de celles que le chirurgien pourrait considérer comme peu importantes s'il ne s'agissait pas d'une lésion dont la signification pathologique locale est faible, mais qui affecte l'équilibre humoral de l'organisme entier » (H. LAGRANGE et J. GOULESQUE).

Conclusions.

Au terme de ce travail nous pouvons dire :

1^o Qu'il existe des iritis dues à des sinusites latentes, ignorées, ou à des foyers infectieux pouvant être situés en un point quelconque de l'organisme : dents, amygdales, prostate, organes génitaux, etc... ;

2^o Que la suppression de ces foyers entraîne la disparition des manifestations pathologiques iriennes ;

3^o Que ces répercussions sont expliquées par l'infection par voie sanguine ;

4^o Que l'électivité de cette atteinte pathologique est *favorisée* par le terrain, par tout ce qui se cache sous le nom de diathèse, mais qu'elle est *réalisée* par un milieu cellulaire spécial, sensibilisé : « le système réticulo-endothélial d'Aschoff » ;

5^o Que de ces faits il reste à croire que la syphilis, la tuberculose, le rhumatisme, la gonococcie, ... ne constituent pas les infections classiques, uniques de l'iris. L'iritis est un phénomène beaucoup plus complexe, et l'iris est un organe infiniment sensible à toute atteinte bactériémique ;

6° Que la sinusite ne doit pas être considérée comme une atteinte localisée, comme un abcès microbien collecté, mais plutôt comme un foyer de suppuration à retentissements multiples et dangereux. Il y a loin de la conception qui consiste à drainer, curetter une cavité malade, à celle qui envisage ce trouble comme un foyer sensibilisant capable de rompre l'équilibre de l'organisme tout entier.

Vu : le Président de la thèse,
F. LEMAITRE.

Vu : le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Adamiantes (B.)*. — Sur un cas d'iritis à hypopion récidivant (Annales d'Oculistique, p. 271-278, 1931).
2. *Arganaraz (R.)*. — Infección sepsis focal y enfermedades de los ojos (Semana medica Buenos-Ayres, 1931, p. 1445-1459).
3. *Allaëys*. — De l'infection focale buccale et des influences éloignées (Revue belge de Stomatologie, 1921).
4. *Arruga (H.)*. — Relations entre l'ophtalmologie et la médecine dentaire (Arch. opht. hisp. Amer., 1930, p. 430-443).
5. *Aschoff*. — Das Reticulo Endotheliale system und seine Bieziehung zur Callenfarbstoffbildung (Münch. Med. Woch., Bd. 69, 1922).
6. *Bayliss*. — Principales of generation physiolo. Longmans., 1920 (Journ. of Physiolo., t. 26, p. 173, 1901).
7. *Bell*. — Syphilis in its relations to iritis and other eyes conditions (Medi. jour. a record. Bd. 123, n° 12, p. 796-799, 1926).
8. *Bellavia (A.)*. — Affezioni oculari di origine dentaria con particolare riguardo a quelle interpretabile col macanismo dell' infezione focale (Rass. Ital. Ottalm., p. 837-859, 1934).
9. *Benedict (W.)*. — The carактер of iritis caused by focal infection (Transact. of the Amer. Opht. Society, 1921, p. 335-362).
10. *Berens, Conrad (P.), Connolly et Chapman (G. H.)*. —

L'infection focale dans les maladies des yeux (*Revue Cub. O. N. O.* 1934, p. 82-88).

11. — Focal infection in diseases of the eye. Report of certain laboratory examinations (*British. J. Opht.*, 1934, p. 463-468).
12. *Billings (F.)*. — Focal infection in relation to diseases of eye (*Transact of the Opht. Am. M. A.*, 1925, p. 17-25).
13. — Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis (*Arch. of. Int. Medecine*, 1912, p. 483).
14. — Focal infection New-York. D. Appleton and Co, 1921.
15. *Bjerrum (O.)*. — Remarks on the relationship between diseases of the teeth and eyes (*Acta opht.*, Bd. 5, p. 39-48, 1927).
16. — Eye infections of dental origine (*Intern. Clin.*, 2^e sér., 1931, p. 135-145).
17. *Black (M.)*. — Uveitis (*Col. Opht. Sty*, febr. 1917).
18. *Blistein (Z.)*. — Auggenaffektionen in Zusammenhaug. mit Zahner (*Kraukungen Kazan med. Z. N.*, 1932, p. 216-220).
19. *Bonnet Roy (Fl.)*. — Accidents septicémiques et septicopyohémiques d'origine dentaire (*Odontologie*, 1921).
20. — La Sinusite maxillaire et l'ostéite du maxillaire supérieur (*Revue de Stomatologie*, 1926, p. 93-100).
21. *Bonnet-Roy (Fl.)*. — Le sinus maxillaire et les dents (*Congrès Oto-Rhino-Laryng. latine*, 1931, p. 112-123).
22. *Bouchet (Maurice)*. — Les signes des sinusites maxillaires (*Congrès Oto-R.-L. latine*, 1931, *Acta*, II, p. 19-40).
23. *Brandt (T.)*. — Fokale infection (*Ugeskr. Laeg.*, 1931, 1-79 et 103-108).
24. *Brown (E.-V.-L.)*. — Focal infection a cause of keratitis and iritis (*Int. Clin.*, t. 2, p. 21, 1916).

25. *Bruce*. — Arch. of experimental Pathol., t. 63, p. 424-433, 1939).
26. *Bruno Bloch*. — Eczéma et Allergie (Ann. de Dermatologie, 1931, p. 7-8).
27. *Canuyt (G.)*. — Les sinusites latentes et leurs complications oculaires (Revue d'O.-R.-L., 1922, n° 9, p. 768-776).
28. *Candau (H.)*. — Contribution à l'étude des complications orbito-oculaires de sinusites. Thèse Toulouse, 1916.
29. *Cange (A.)* et *Duboucher (H.)*. — Un cas d'irido-choroïdite métastatique d'origine appendiculaire (Gazette des Hôpitaux, 1928, p. 1097-1102).
30. *Castello*. — Contributo allo studio del reticulo-endotheliale dell'occhio (Ann. di Ottal. e Clinica Oculistica, 1927, p. 607-620).
31. *Caster (M.)*. — Le foyer septique dentaire (Prensa Medica Argentina, 1930, p. 381-417).
32. *Cattanéo Donato*. — Affezioni di seini della faccia e loro complica oculo (Ann. di Ottal. e clinica Oculistica, 1925, p. 709-744).
33. *Chactas Hulin*. — Etude expérimentale sur quelques effets généraux de l'infection dentaire (L'Odontologie, janvier 1922, p. 24-35).
34. *Charlin Carlos* et *Gomez (Louis)*. — L'infection ophtalmologique à point de départ dentaire (Archives opht. de Buenos-Ayres, p. 251-271, 1936).
35. *Chassaignac*. — Traité de la suppuration. Paris, 1859.
36. *Chevalier-Jackson*. — Accidents pulmonaires dans les sinusites maxillaires chroniques (Congrès O.-R.-L latine, 1931, p. 200-201).
37. *Colrat*. — Contribution à l'étude des névrites optiques et des inflammations du tractus uvéal consécutives aux sinusites péri-orbitaires (Revue d'O.-N.-O., 1926).
38. *Costi Carlos*. — Relations entre les affections dentaires et oculaires (Ann. hosp. José y Adela, p. 33-36, 1931).

39. *Cusumano (A.)*. — Infection focale et localisation secondaire dans l'œil. Contribution expérimentale sur le tropisme électif de la bactérie (Rass. ital. Ottal., p. 46-57, 1935).
40. *Darier*. — L'eczéma après le Congrès de Copenhague (Presse Médicale, décembre 1930, p. 1673-1677).
41. *De Lapersonne*. — Complications orbito-oculaire des sinusites (Clinique Ophtalmo., 1902, mai).
42. *De Mendonça (Alberto)*. — Etiologie des sinusites maxillaires (Congrès O.-R.-L. latine, 1931, p. 56-74).
43. *Dubois-Poulsen*. — Le ganglion sphéno-palatine (An. d'Oc., 1937, p. 217).
44. *Dunn (J.)*. — Ocular inflammation the result of distant focal infection (Amer. Journal of. Opht., 1925, p. 464-468).
45. *Dunning (H.)*. — Oral infections and their relations to diseases of the eye from the point of view of the oral surgeon (Arch. of. Ophtal., p. 315-321).
46. *Dupuy-Dutemps*. — Irido choroidites au cours des infections aiguës (Rapport Sté française d'Opht., 1922, mai).
47. *Franceschetti*. — Du rapport entre les affections dentaires et les maladies oculaires et de l'importance de la sédimentation des globules rouges (Revue médicale suisse, 1934, p. 54-65).
48. *Friedland (J.) et Rones (B.)*. — Ocular lesions in Septicemia (Arch. of. Opht., p. 175-188, 1931).
49. *Fromaget*. — Iritis et sinusite maxillaire d'origine dentaire (Société d'Opht. et d'O.-R.-L. de Bordeaux, 1893).
50. — Troubles oculaires d'origine dentaire (Rapport Sté fr. Opht., mai 1924).
51. *Fromaget et Ulry*. — Choroidite et périostite alvéolo dentaire (Société Anat. de Bordeaux, 1897).

52. *Gaillard (R.)*. — Syphilis du sinus maxillaire (Sté O.-R.-L. Latine, p. 305-322, 1932).
53. *Genet*. — Embolie de l'artère centrale de la rétine, rôle du spasme. Origine dentaire probable (Bull. de Soc. d'Ophtal. de Paris, n° 6, p. 433-438, 1935).
54. *Gillet (H.)*. — Infections of the mouth and their relation to diseases of the eye, from the point of view of a general practitioner of dentistry (Arch. of Opht., p. 228-239, 1930).
55. *Goldwin (D.)*. — Chorioretinitis and recurrent hemorrhages into-Retina and Vitreous from multiple focal infection (Amer. Journal Opht., Bd. 10, n° 3, p. 171-178, 1927).
56. *Goulden*. — Inflammation of the uveal tract. secondary to infection of mucos membrannes (Roy. London opht. Hosp., 1914, part. III, p. 328-375).
57. *Grumbach*. — Schweizerische monatschrift. für Zahnheilkunde, July 1933, s. 409 (Klinische Wochenschrift).
58. *Guerra (P.)*. — Irite Reumatica ed. infezioni focali (Atti. Cong. Soc. oftal. ital., p. 543-575, 1935).
9. *Guire (M.) et Hunter (H.)*. — Etat actuel de la question de la Septicémie dentaire et de ses relations avec certains troubles oculaires.
60. *Haden*. — Elective localisation in the eye of. Bacteria from infected tecth (Arch. Int. Med., 1923, n° 32, p. 828).
61. *Hajeck*. — Pathologie und Therapie der Entz. Erkra. der. (Nebenhohlen der Nase, 1926).
62. *Hallion*. — Sur l'Allergie et sa définition (Revue pratique de Biologie appliquée, décembre 1933, p. 355).
63. *Hermans (R.)*. — La pathogénie des affections oculaires d'origine dentaire. (Revue Belge de Stomatologie, n° 3, 1937).
64. *Hessberg (R.)*. — Die beziehungen zwischen Angen und. Zahnkrankheiten in Zentrabl. f. die. Ges. opht. 29 Band. heft. 3, p. 129-192, 1933.

65. *Holloway (T. R.)*. — Evaluation of. etiologic factors in acute Iritis (Amer. Journ. opht., III, p. 232-238, 1931).
66. *Howath (B.)*. — Angenkrankheiten und. Zanhleiden (orvoskepzes, 20, p. 27-38, 1930).
67. *Hulla Ferd.* — Etiologie des irido-cyclites. (7^e Congrès Tcheco. opht. ges. Brno. Citzg. 1932).
68. *Hunter (W.)*. — The role of sepsis and antisepsis in medicine (The Lancet, 1911, p. 79-86).
69. *Irons*. — Someless frequently considered. focal of. infections ni arthritis and iritis. (Journal of. Amer. Assoc., n^o 26, 1923, p. 1897-1902).
70. *Irons, Brown et Nadler*. — The localisation of the Streptococci in the eye ; in the study of expérimental irido-cyclites in rabbits. (Jour. inf. dis. Chicago, 1916, XVIII, p. 315-334).
71. *Irons et Brown*. — The etiology of iritis (Troussacr. Amer. Opht. Soc., 1916, p. 1840-1844).
72. — Recurrence of. iritis as influenced by the removal infection. Summary of. fifty cases. (Journal of the Amer. Med. Assoc., n^o 15, 1926, p. 1167-1172).
73. *Jacques*. — Antrites associées et antrites combinées (C. Soc. O.-R.-L. latine, p. 142-146, 1931).
74. *Jadassohn*. — Congrès de Dermato et Syphilligraphie de Copenhague 1930 (Presse médicale).
75. *Kapuscinski (W.)*. — Contribution à la question des affections oculo focales. (Annales d'Oculistique, p. 817-826, 1935).
76. *Keliner*. — Sinusitis frontalis acceta und iridocyklitis acceta. (Ein deitra zer Kentneis der rhinogenen augmattektionen, in Monatschrift. f. Ohrenheilk). 1913.
77. *Kruckmann*. — Über iritis infolge von Herderkrankungen in urethralen und oralen Gebiet. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 451-460, 1930.

78. *Lagleyze*. — L'œil et les dents. Relations Pathologiques (Arch. d'Opht., 1899).
79. *Lagrange (H.) et Mathieu*. — Névrite Optique et Sinusite Maxillaire d'origine dentaire (Société d'Opht. de Paris, 1927, p. 279-282).
80. *Lagrange (Henri) et Marq (P.)*. — Iritis Aiguë et infection dentaire (Bull. de la Société d'Opht. de Paris, mars 1934, p. 149).
81. *Lagrange (Henri)*. — La tuberculose de l'iris et du corps cilliaire. Doin Edit., 1933, p. 86 et 87, p. 250-252.
82. *Lagrange (Félix)*. — Contribution à l'étude des Ophtalmies métastatiques non microbiennes (Arch. d'Opht., 1897).
83. *Landon Maxwell*. — The relation of focal infections in the production of ocular diseases (Am. Journ. of Opht., 1923, p. 829-833).
84. *Langley*. — Soc. de Biol. Jubilaire, 1899, p. 220.
85. *Lehmann (W.)*. — Streptokokkenerkrankungen, p. 604-749).
86. *Lemaître*. — Les complications orbito-oculaire des Sinusites (Bull. M. de la Société française d'O.-R.-L., Congrès, 1921).
87. *Leriche et Fontaine*. — La chirurgie de la douleur (Presse médicale, 1927, p. 497-498).
88. — Faits chirurgicaux pouvant servir la critique des théories actuelles de la vaso-motricité (Presse médicale, juillet 1927).
89. *Leroux*. — Diagnostic de la sinusite polypeuse (Congrès d'O.-R.-L. latine, 1921).
90. *Liebermann (L.)*. — Betrachtungen zur Pathologie und therapie der fokalen infektionen (Mschr. und Mediziner, 5, p. 201-206, 1931).
91. *Lourie*. — Abuse of the theory of focal infection (Arch. of Opht., 1932, p. 24-30).

92. — Focal infection and etiologic factor in disease of the eye (Arch. of ophtal., 893-902, 1931).
93. — What is wrong. with the application of the theory of focal infection (Arch. of opht., 918-924 1933).
94. *Luc.* — Leçons sur les suppurations de l'oreille, des cavités accessoires des fosses nasales et leurs complications. Edit.
95. *Mac Callan.* — Ocular diseases and focal sepsis., 1930, p. 673-683 (Archives of Ophtalm.).
96. *Mackenzie (G.-W.).* — Recurring attacks of iritis of focal infection origin. Report of one usual case (Journal of Opht. Otol. and laryngol., p. 191-198, 1926).
97. *Magitot.* — L'Iris Doin éditeur, 1931, Paris.
98. — Recurrence nerveuse et réflexes axoniques en Ophtalmologie (Annales d'Oculistique, décembre 1927, p. 897-915, janvier 1928, p. 1-14).
99. — Sur l'action mydriatique de l'Adrénaline (Annal Oculist., juillet 1927, p. 481-498).
100. *Magnasco (M.).* — Affections oculaires d'origine dentaire (Revue d'O.-N.-O., p. 264-269, 1928).
101. *Manes (A.).* — Relations pathologiques entre les yeux et les dents (Bull. int. opht., 4, 1931, p. 245-252).
102. *Marbaix.* — A propos d'un cas d'iridocyclite avec hypertension. Rôle d'une nécrobiose pulpaire (Bull. de la Sté belge d'Opht., n° 71, p. 204-209, 1935).
103. *Mata Lopez.* — Quelques points de vue hypothèses dans l'infection focale, dans la médecine dentaire et l'ophtalmologie (Arch. ophtal. hispano Américaine, 36, p. 597-603, 1935).
104. *Mazal (W.).* — Fokale infektion bei iritis (7^e Congrès Tchéco. opht., Ges. Brno. Sitz, 1932).
105. *Mecca (M.).* — Etiopatogenesi dell' irite Acuto. Un caso d'irite da sinusite omolaterale del macellare (Atti Congr. Soc. Oftal. italiana, p. 631-640, 1935).

106. *Mendel.* — Virulence du streptocoque d'origine dentaire (Odontologie, 1932).
107. *Meyer (W.).* — Iritis und dentaler Herdinfektion (Klinik. Mbl. Augenheilk., 86, p. 386-387, 1931).
108. — Beitrag. zur iritis. durch dentale Infektion (Klinik. Mbl. Augenheilk., 90, p. 246-248, 1933.)
109. *Morgan (James).* — Monocular iritis from a focal infection in the nose and throat (Amer. Jour. of opht., n° 6, p. 459, 1924).
110. *Moron (J.).* — Ein Fall von metastatischen Iritis (Arch. opht. hisp. Americaine, 36, p. 37-42, 1936).
111. *Mounier Kuhn.* — Les complications ophtalmologiques des sinusites maxillaires (Sté oto-rhino-laryng. latine. Congrès, 1931, p. 166-199).
112. *Mounier (Kuhn) et Jacod.* — Complications oculaires au cours d'une polysinusite (Sté d'opht. de Lyon, 9 décembre 1930 ; Lyon Médical, p. 153-156, 1931).
113. *Osaki.* — Beiträge zur den Problem der oralen Sepsis. (Dtsch Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg., 44 H. 16, p. 593-604, 1926).
114. *Pena (A. et E. de la).* — Infections oculaires d'origine prostatique (Revue hispano. Am. Urol., 1931, p. 482-489, vol. 13).
115. *Petersen (W.).* — The focal. reaction (American Rev. of tuberc., 1922).
116. *Pillot.* — Les sinusites maxillaires traumatiques. Thèse de Lyon, 1921.
117. *Policard.* — Les capacités contractiles des capillaires sanguins (Presse médicale, déc. 1923).
118. — Précis d'histologie physiologique, 3^e édition. Doin, édit., 1934. p. 430-431.
119. *Puig (J.)* — Accidents orbitaires réflexes d'origine dentaire (Revue de Stomatologie, p. 135-137, 1927).

120. *Racowans (V.)*. — Bactériologie des sinusites chroniques (Société O.-R.-L. latine, 1931, p. 108).
121. *Rados*. — Die Ausscheidung von intravenös. injizierten Carmin und trypan blau in Auge. Graefes., vol. 85, p. 381, 1913.
122. *Ravaut*. — L'eczéma, réaction seconde de sensibilisation (Presse médicale, 1930, p. 1785-1788).
123. *Reisach et Nordmann*. — Le système réticulo-endothélial dans ses rapports avec le globe oculaire (Bulet. de la Société d'Opht. de Paris, 1927, p. 610).
124. *Repan*. — Focal infection or what? (Appolonian B. D., 1928, p. 111-122).
125. *Ring (G.)*. — Ocular disease, notably of the uveal tract, induced by streptococcus viridans infection (Transact. of the Amer. opht. Soc., 1927, p. 93-104).
126. *Rollet et Colrat*. — Tuberculose de l'œil et ses annexes. Paris, 1937.
127. *Rosenow (E. C.)*. — Focal infection and elective localisation in the pathogenesis of disease of the eye (Ann. O.-R.-L., 1927, p. 883).
128. — Elective localisation of streptococi (J. Am. Med. Assoc., 1915, p. 1687-1691).
129. — Iritis and other ocular lesions on intraveinuous injection of Streptococci (J. inf. dis. Chicago, 1915, p. 403-407).
130. — Studies on elective localisation. Focal infection with special reference to oral sepsis (Journal Dent. Res., 1919, p. 201-267).
131. *Roy (Maurice)*. — Les sinusites pyorrhéiques (Odontologie, 1925, p. 229).
132. *Ramsey (Ch.) et Leslie*. — The eye in focal infection (Am. J. opht., 1928, p. 313-324).
133. *Saint-Martin (de)*. — Deux manifestations oculaires d'ori-

- gine dentaire (Bull. de la Soc. Fr. d'Opht., 47, p. 445-422, 1934).
134. *Samuel*. — La ponction du sinus maxillaire par la voie du méat inférieur. Thèse de Paris, 1931.
135. *Sargnon*. — Nez et œil, 1936. Edit. des Archives hospitalières.
136. *Saxl et Donath*. — Klinik. Wochenschrift., n° 31-36, 1924.
137. *Schmutz*. — Les foyers périapexiens. Les relations avec les septicémies dites cryptogénétiques. Thèse de Strasbourg, 1923.
138. *Schnabel (T.)*. — Endogenous infections in the etiology, of acute iritis (Am. Journ. opht., p. 223-231, 1931).
139. *Schweinitz (G. de)*. — Au sujet de certaines manifestations oculaires des foyers infectieux à l'exclusion de celles que l'on attribue couramment à ce facteur étiologique. Etude clinique (Bull. de Soc. fr. d'ophtalmologie, 1924, p. 6-41).
140. *Sezary et Mauric*. — Les réactions cutanées expérimentales et la Pathogénie des états d'intolérance (Presse médicale, 25 juin 1932, n° 51).
141. *Sezary et Mauric*. — Le rôle de l'Allergie cutanée dans la pathogénie de l'Erythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale (Presse Médicale, n° 6, 21 janvier 1933).
142. — Hypersensibilité, intolérance, idiosyncrasie, anaphylaxie, allergie (Revue d'Immunologie, mars 1935, p. 177-185).
143. *Simeoni (C.)*. — Il seno mascellare focolaio d'infezione generale : influenza delle sinusiti mascellari croniche sui differenti organi (C. Soc. O.-R.-L. Latina, p. 203-216, 1931).
144. *Siegmund (H.)*. — Speicherung zur. reticuloendothelialen celluläre Reaktion und. immunitat (Klin. Woch., n° 52, 1922, p. 2566-2567).
145. *Sieur et Jacob*. — Les fosses nasales et leurs sinus.

146. *Silvagni*. — Les complications orbitaires des sinusites maxillaires (Acta S. O.-R.-L. latine, 1931).
147. *Smith (Willam)*. — Relation of focal infection to ocular diseases (New Orléans and surgeon Journal, p. 14-18, 1925).
148. *Steinberger*. — Metastatic eye infections from dental (Cosmos, 1917, p. 1266).
149. *Steinbugler (W.)*. — Dental infection in diseases of the eye (Arch. of Opht., 4, p. 220-227, 1930).
150. *Tellier (J.)*. — La septicémie buccodentaire d'origine buccodentaire (Revue de Stomatologie, 1903, 67-94).
151. — La septicémie dentaire et les septicémies dites cryptogénétiques (Progrès médical, 1921).
152. — La théorie des infections focales d'origine buccodentaire et l'esprit stomatologique (Revue de Stomatol., juin 1922).
153. *Tellier (J.)* et *Tellier (C.)*. — Contribution à l'étude des septicémies d'origine bucco-dentaire (Revue de Stomatologie, 1903).
154. *Terracol*. — Les Rhinites et les sinusites muco-purulentes de l'enfance, 1925.
155. *Thibault (R. C.)*. — Les affections oculaires d'origine dentaire (Paris médical, 11, p. 205-208, 1933).
156. *Thomasson (A.)*. — Chronic gonorrheal prostatitis, a possible etiologic factor in certain inflammation of the eye (Arch. of ophtal., 1923, p. 546-553).
157. *Thomson (Edgard)*. — Ocular involvement in sinus disease (The Laryngoscope, 1928).
158. *Tivnen (R.)*. — The ophtalmologie phase of focal infection (Trans. Amer. Academic opht. and Otol., p. 63-79, 1927).
159. *Tixier et Rochet*. — Evolution et complication anormales d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire (Lyon médical, décembre 1933)

160. *Villard.* — L'œil et les dents (La Médecine, 1935, p. 11 à 15).
161. *Waldmann (Adalb).* — Klinische Beobachtungen über die Bedeutung von Masenerkrankungen für das Entstehen von Iritis nebst Bemerkungen über den sympathisierenden charakter der spontanen Iritis serosa (Zeitschr. f. Augenheilk, 72, p. 21-32, 1930).
162. *Watson (Willams).* — Diagnostic exploration of the nasal sinuses by the autor's suction syringe method (British Med. Jour., novembre 1935).
163. *Wilmer (W. H.).* — The relation of teeth to disease of the eye (Arch. of ophtal., p. 453-467, 1930).
164. *Woodneff (G.).* — Our Knowledge of focal infections (Am. Journ. opht., 1925).
165. *Worms.* — Exploration radiographique du sinus maxillaire dans les différentes conditions pathologiques (Sté O.-R.-L. latine, 1931, p. 45-64, t. II).
166. *Worms et Bercher.* — Affection oculaire d'origine dentaire (Rapport de la Sté Fr. de Stomatologie, 1925).
167. *Worms et Sourdille.* — Chorioretinite disséminée en polysinusite homolatérale (Bull. de Sté Opht. Paris, p. 128-136, 1928).
168. *Zanettin (G.).* — Localisation du Staphylocoque dans l'œil (Contribution expérimentale à la question de l'infection focale. Inst. de Clin. Oculist. Un. Padoue (Ann. opht., p. 20-28, 1933).
169. — Infezioni focali e malattie oculari (Ann. Opht., p. 588-622, 695-718, et 786-804, 1934).
170. *Zentmayer (W.).* — The prostate as a remote focus of infection in ocular inflammations (Transact. of the section of ophtal. of the Amer. Medic. association, vol. 87, N° 15, p. 1172-1176, 1926).
171. *Ziem.* — Deutsche Med. Wochensch., 1889.

2737. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 4-1938

